

Aceptado tras revisión externa: 09.11.05.

Neuroinvest. Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. J.M. García-Moreno. Neuroinvest. Servicio de Neurología. Policlínico, 1.ª planta. Hospital Virgen Macarena. Avda. Doctor Fedriani, s/n. E-41009 Sevilla. E-mail: sinue@arrakis.es

BIBLIOGRAFÍA

- Whitman BW, Packer RJ. The photic sneeze reflex: literature review and discussion. *Neurology* 1993; 43: 868-71.
- Rosner F. Julius Preuss' Biblical and Talmudic Medicine. Northvale, NJ: Jason Aronson; 1993. p. 74-6.
- Birch CA. Sneezing. *Practitioner* 1959; 182: 122-4.
- Aristóteles. *Problem* 33:7. In Rosner F, ed. *Julius Preuss' Biblical and Talmudic Medicine*. New York: New York Hebrew Publishing; 1978. p. 74-6.
- Adams F. *The genuine works of Hippocrates*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1939. p. 314.
- Temkim O. *The falling sickness*. 2 ed. Baltimore: Johns Hopkins University Press; 1971. p. 75.
- Askenasy JJM. The history of sneezing. *Postgrad Med J* 1990; 66: 549-50.
- Kavka SJ. The sneeze –blissful or baneful? *JAMA* 1983; 249: 2304-5.
- Mora G. Historical and theoretical trends in psychiatry. In Kaplan HI, Freedman AM, Sackoff BJ, eds. *Comprehensive textbook of psychiatry*. 3 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1980.
- Giel R, Gezahegn Y, Van Luijk JV. Faithhealing and spirit possession in Ghion, Ethiopia. *Soc Sci Med* 1968; 2: 63-79.
- Leff JP. *Psychiatry around the globe: a trans-cultural view*. New York: M. Dekker; 1981.
- Ortiz de Montellana BR. *Aztec medicine, health and nutrition*. New Brunswick: Rutgers University Press; 1990. p. 150.
- Keating MU, O'Connell EJ, Sachs MI. Intractable paroxysmal sneezing in an adolescent. *An Allergy* 1989; 62: 429-31.
- Shukla GD. Asneezia –some further observations. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 689-90.

CARTA AL DIRECTOR

Cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal: ¿es suficiente eliminar las crisis?

Hemos leído con gran interés y atención el artículo publicado por Sola et al [1] en el que ve la luz la mayor serie –publicada en castellano– de enfermos con epilepsia farmacorresistente del lóbulo temporal sometidos a tratamiento quirúrgico. Queremos felicitar a los autores por dicho motivo, así como por la seriedad, rigurosidad y meticulosidad con la que se exponen tanto el proceso de selección quirúrgica de los pacientes como las técnicas quirúrgicas empleadas y los resultados obtenidos. Como Sánchez-Álvarez [2] hizo mención en el no menos riguroso y documentado editorial que acompañó al artículo original, son de agradecer las reflexiones finales de los autores acerca de cuestiones generales relativas a la verdadera finalidad y aplicabilidad de la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT).

Precisamente en esa línea queremos llamar la atención sobre una cuestión que nos parece susceptible de amplio debate. Se trata de la afirmación de los autores de que la calidad de vida se ve afectada por la reaparición de las crisis, pero no por la presencia o ausencia de medicación antiepiléptica [1]. Tratan con esta afirmación de apoyar su idea propugnada de reevaluar la tendencia actual a suprimir la medicación antiepiléptica tras una cirugía con éxito. Desde el punto de vista del neurólogo clínico no podemos estar de acuerdo con este postulado. La afectación de la calidad de vida del epiléptico refractario, lejos de poder identificarse exclusivamente con la reiteración de crisis, obedece a un conjunto de causas complejo, entre las que las consecuencias derivadas de un tratamiento antiepiléptico indefinido, habitualmente en politerapia, no son las menores. En palabras de Sander [3], para el epiléptico, un tratamiento realmente eficaz –como pretende ser la cirugía– debe incorpo-

rar efectos beneficiosos en la función social y psicológica, y acarrear una mejora en los parámetros de calidad de vida relacionados con la salud. Es evidente que la mera condena a un tratamiento crónico supone, de entrada, un serio obstáculo a este objetivo; pero es que, además, de todos es conocida la existencia de una constelación de efectos adversos de los fármacos antiepilépticos (FAE) –sobre todo si son usados en politerapia– capaz de afectar a la calidad de vida. Entre ellos, cabe destacar la existencia de un deterioro cognitivo inducido por los FAE que incluye déficit de atención-vigilancia, disminución de la velocidad psicomotora y afectación secundaria de otras funciones cognitivas como la memoria y el coeficiente intelectual global [4], y tampoco debe obviarse la acreditada afectación neuropsiquiátrica de un considerable número de FAE, que puede abarcar desde trastornos del estado de ánimo o de conducta hasta cuadros psicóticos o trastornos de personalidad con una afectación de la calidad de vida devastadora.

En otras palabras, en contraposición con lo establecido por Sola et al [1] en el último párrafo de su artículo, si el tratamiento quirúrgico del enfermo epiléptico consistiera exclusivamente en la ‘eliminación de las crisis’, se quedaría a medio camino de su verdadero objetivo final, que sólo se conseguirá si el objetivo real fuese ‘eliminación de las crisis y del tratamiento farmacológico’: por tanto, deberíamos preguntarnos en qué porcentaje de casos quirúrgicos este objetivo final podrá conseguirse y si es posible predecir cuáles son estos casos.

Como apuntan los autores, se trata de una cuestión aún no resuelta, sobre todo por la dificultad que entraña para pacientes y médicos la planificación de estudios controlados que aborden este tema.

Recientemente, Schmidt et al [5] publicaron una revisión sistemática que incluyó seis estudios retrospectivos amplios, con un total de 677 pacientes con cirugía exitosa del lóbulo temporal cuyo análisis conjunto mostró una ta-

sa media de recurrencia de crisis en pacientes del 34%, cuando se les sometía a un proceso de retirada de medicación tras un seguimiento de uno a cinco años poscirugía. En otras palabras, dos de cada tres casos en los que la cirugía fue eficaz, posteriormente fue además posible eliminar totalmente la medicación y, por tanto, conseguir el objetivo preconizado como ideal de la cirugía de la epilepsia de ‘sin crisis, sin fármacos’. No nos parece éste un porcentaje desdibujado. De hecho, se trata de un porcentaje similar al esperable en pacientes no quirúrgicos controlados totalmente con medicación a los que se suprime el tratamiento al cabo de dos años, y ello no impide que guías de práctica clínica actuales basadas en la mejor evidencia disponible aconsejen dicha actitud con el máximo nivel de recomendación (por poner un ejemplo, la reciente guía de la Sociedad Andaluza de Epilepsia le atribuye un nivel de recomendación A) [6]. No obstante, ¿existen factores capaces de identificar al subgrupo de pacientes en los que hipotéticamente no podremos retirar la medicación?

Las causas de ‘refractoriedad a la cirugía’ pueden dividirse en dos grupos:

- El primero, suficientemente acreditado, estaría relacionado con cuestiones técnicas como puede ser la realización de una insuficiente resección de la zona epileptogénica [7]; en la actualidad cada vez es menos frecuente, gracias al progreso de las técnicas de identificación de dicha zona.
- El segundo, más discutible, correspondería a pacientes en los que existe un origen extratemporal de las crisis (preferentemente orbitofrontal o en la unión temporo-parietooccipital), pero con una afectación precoz de estructuras mesiotemporales. En estos casos, las crisis son capaces de imitar clínica y neurofisiológicamente una ELT y han quedado recientemente agrupadas bajo el término ‘epilepsia temporal plus’ (ETP) [8]. La ETP podría explicar buena parte de los casos en los que no existe una buena evolución posquirúrgica.

Creemos que los esfuerzos actuales, más que en evitar la retirada de medicación del paciente intervenido deben centrarse en la identificación de este subgrupo de pacientes en los que, con toda probabilidad, la retirada no podrá realizarse y en los que la cirugía de la epilepsia debe concebirse, en todo caso, como un procedimiento paliativo, no curativo. Algunos pasos se han dado en este sentido. Carne et al [9] publicaron una serie de pacientes con ELT con estudios de resonancia magnética normales, pero con tomografías por emisión de positrones (PET) positivas en las que la respuesta al tratamiento quirúrgico fue buena, de manera que se sugiere que, tal vez de cara al futuro, la incorporación de la PET podría ayudar a diferenciar estos casos de verdadera ELT de los referidos de ETP, con peor pronóstico postoperatorio.

Terminamos congratulándonos por el desarrollo indiscutible que en nuestro país está teniendo la cirugía de la epilepsia como forma de tratamiento establecida de un grupo importante de pacientes epilépticos, extremo confirmado por la publicación de artículos como el de Sola et al [1].

P.J. Serrano-Castro

Aceptado tras revisión externa: 07.11.05.

Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas. Almería, España.

Correspondencia: Dr. Pedro J. Serrano Castro. Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas. Paraje de Torrecárdenas, s/n. E-04009 Almería. E-mail: pedro.serrano.c@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Sola RG, Hernando-Requejo V, Pastor J, García-Navarrete E, DeFelipe J, Alijarde MT, et al. Epilepsia farmacoresistente del lóbulo temporal. Exploración con electrodos de foramen oval y resultados quirúrgicos. *Rev Neurol* 2005; 41: 4-16.
2. Sánchez-Álvarez JC. Cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev Neurol* 2005; 41: 1-3.
3. Sander JW. Ultimate success in epilepsy: the patient's perspective. *Eur J Neurol* 2005; 12 (Suppl 4): S3-11.
4. Meador KJ. Cognitive outcomes and predictive factors in epilepsy. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 5): S21-6.
5. Schmidt D, Baumgartner C, Löscher W. Seizure recurrence after planned discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients after epilepsy surgery: a review of current clinical experience.
6. Serrano-Castro PJ, Ramos-Lizana J, Pita-Calandre E, Camino-León R, Galán-Barranco JM, Rufo-Campos M, et al. Guía terapéutica en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia 2005: I. Criterios de inicio y cese y bases farmacológicas del tratamiento antiépiléptico. *Rev Neurol* 2005; 40: 619-25.
7. Hennessy MJ, Elwes RD, Binnie CD, Polkey CE. Failed surgery for epilepsy. A study of

persistence and recurrence of seizures following temporal resection. *Brain* 2000; 123: 2445-66.

8. Ryvlin P, Kahane P. The hidden causes of surgery-resistant temporal lobe epilepsy: extra-temporal or temporal plus? *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 125-7.
9. Carne RP, O'Brien TJ, Kilpatrick CJ, MacGregor LR, Hicks RJ, Murphy MA, et al. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: a distinct surgically remediable syndrome. *Brain* 2004; 127: 2276-85.

Réplica. Tras la lectura de la carta dirigida por el Dr. P.J. Serrano-Castro en que comentaba nuestro artículo [1], deseamos expresar nuestra gratitud por sus palabras de elogio, así como responder a las cuestiones planteadas, altamente interesantes.

El tema central de la carta es exponer su opinión discrepante a nuestro aserto de que la reaparición de las crisis afecta negativamente a la calidad de vida del paciente intervenido quirúrgicamente, lo que obliga a replantear la pauta de supresión de la medicación aceptada hasta ahora.

Nuestra opinión viene fundada en el hecho ya expuesto por Vickrey [2,3] de que es la reaparición de crisis, y no la presencia o no de medicación, lo que afecta a la calidad de vida.

Lo anterior hay que complementarlo con el intento de personalizar la mejor pauta de tratamiento médico posquirúrgico que concilie todas las posibilidades pronósticas. Esto lo hemos expuesto ampliamente en *Epilepsia*, libro editado por la SEN y la LECE [4], opinión que resumimos a continuación.

En los pacientes con Engel I-II que han mantenido durante un año o un año y medio la misma medicación que preoperatoriamente (en general, politerapia), se debe ir en un primer momento hacia la retirada e instauración paulatina de monoterapia. Esto suele precisar uno o dos años. Finalmente, solemos disminuir de forma paulatina y lenta las dosis de un solo fármaco (un comprimido por la noche o similar) en uno o dos años más. El proceso precisa 4-5 años tras la operación. No abogamos, por tanto, por mantener la politerapia, dado que estamos de acuerdo con el Dr. Serrano sobre su efecto pernicioso en la calidad de vida.

Los pacientes con Engel III-IV son considerados epilépticos resistentes a los fármacos, más o menos graves, y en cada uno de ellos se personaliza una monoterapia o politerapia.

Desde nuestro punto de vista, el tratamiento quirúrgico, aunque se obtenga un Engel I-II, no es un tratamiento curativo de la epilepsia. Su objetivo es ayudar o complementar el tratamiento farmacológico; hacer de una epilepsia resistente a los fármacos una epilepsia controlable mediante fármacos. El objetivo quirúrgico de suprimir la medicación está indicado en un número muy limitado de pacientes. El propio Dr. Carrasco expone la eviden-

cia de que, cuando se decide la supresión total, uno de cada tres pacientes vuelve a tener crisis. Para nosotros este porcentaje no sólo no es desdeñable, sino excesivamente alto, y llegaría a bloquear una oferta terapéutica (la quirúrgica) sin duda relevante.

Los enfermos deben conocer este matiz: si quedan en Engel grado III-IV, seguirán precisando medicación. Si se obtiene un grado I-II, al retirarles la medicación, van a tener más de un 30% de posibilidades de que les reaparezcan las crisis.

El problema es que, como bien indica el Dr. Serrano, no resulta posible la identificación del grupo de pacientes recurrentes. Incluso a los 10 años tras la cirugía pueden reaparecer las crisis [5].

En el proceso de identificación de este grupo reincidente, discrepamos del Dr. Serrano en incluir las epilepsias temporales plus (ETP). Por definición, son pacientes tratados quirúrgicamente de manera errónea y no van a alcanzar el grado I-II.

Estamos de acuerdo en que se precisa un estudio controlado sobre este tema. Mientras tanto, preferimos mantener la pauta referida anteriormente. Sólo en aquellos pacientes con tumor o cavernoma llegamos a la supresión total. En el resto, tras 'negociar' con el paciente, quedamos por lo general en mantener uno o dos comprimidos de un único fármaco. Esto no incide en su calidad de vida y, según nuestra experiencia, asegura que no se produzcan nuevas crisis.

J. Pastor

Aceptado tras revisión externa: 08.01.06.

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Jesús Pastor Gómez. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de la Princesa. Diego de León, 62. E-28006 Madrid. E-mail: jpastor.hlpr@salud.madrid.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Sola RG, Hernando-Requejo V, Pastor J, García Navarrete E, De Felipe Oroquieta, J, Alijarde Guimerá MT, et al. Epilepsia farmacoresistente del lóbulo temporal. Exploración con electrodos ovals y resultados quirúrgicos. *Rev Neurol* 2005; 41: 4-16.
2. Vickrey BG, Hays RD, Rausch R, Sutherling WW, Engel Jr J, Brook RH. Quality of life of epilepsy surgery patients as compared with outpatients with hypertension, diabetes, heart disease and/or depressive symptoms. *Epilepsia* 1994; 35: 597-607.
3. Vickrey BG, Hays RD, Rausch R. Outcomes in 248 patients who had diagnostic evaluations for epilepsy surgery. *Lancet* 1995; 346: 1445-9.
4. Sola RG. Cirugía de la epilepsia. Cuidados y controles posquirúrgica. In SEN/LECE, eds. *Epilepsia*. Madrid: Ergon; 2003. p. 557-61.
5. Spencer SS. Long-term outcome after epilepsy surgery. *Epilepsia* 1996; 37: 807-13.